

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 24

ÉTUDE

SUR LA

SPLÉNOMÉGALIE INFANTILE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Juillet 1916

PAR

GROUGÉ (Henry-Jules)

Né à Rennes (Ille-et-Vilaine), le 15 avril 1875

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

BAUMEL, Professeur, *Président.*

CARRIEU, Professeur.

BOSC, Professeur.

LAGRIFFOUL, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14. Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1916

ETUDE

SUR LA

SPLÉNOMÉGALIE INFANTILE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 24

ÉTUDE

SUR LA

SPLÉNOMÉGALIE INFANTILE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Juillet 1916

PAR

GROUGÉ (Henry-Jules)

Né à Rennes (Ille-et-Vilaine), le 15 avril 1875

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

BAUMEL, Professeur, *Président*.
CARRIEU, Professeur.
BOSC, Professeur.
LAGRIFFOUL, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1916



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✱).....	DOYEN.
SARDA.....	ASSESEUR.
IZARD.....	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (✱).
Clinique médicale.....	CARRIEU (✱).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT (✱).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✱).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. ✱).
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✱).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.....	RAUZYER (✱).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (✱).
Chimie médicale.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✱), GRASSET (O. ✱).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU ✱, ag. lib. ch. de c.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	VEDEL, agr. lib. ch. d. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. RICHE.	MM. J. DELMAS.
GRYNFELT.	CABANNES.	RIMBAUD.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	ROGER.
LEENHARDT.	P. DELMAS.	ETIENNE.
GAUSSEL.	EUZIERE.	LISBONNE.

Examineurs de la thèse :

MM. BAUMEL, Président.	MM. BOSC, Professeur.
CARRIEU, Professeur.	LAGRIFFOUL, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOSC

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAGRIFFOUL

H. GROUGÉ.

A TOUS MES MAITRES

H. GROUGÉ.

ÉTUDE

SUR LA

SPLÉNOMÉGALIE INFANTILE

INTRODUCTION

Un enfant actuellement encore en traitement dans le service de M. le professeur Baumel s'est présenté le 5 juillet 1916. Cet enfant, âgé de 3 ans, est porteur d'une rate volumineuse occupant tout l'hypocondre gauche et mesurant 0 m. 15 de long sur 0 m. 12 de large ; cette rate énorme descend jusqu'au niveau de la crête iliaque.

C'est ce cas de splénomégalie qui constitue le sujet de notre thèse.

En présence d'une telle rate, le diagnostic interroge les divers horizons d'où peut découler ce premier symptôme.

Or, quand on consulte la littérature médicale, on est frappé de la confusion qui existe sur ce point spécial de la pathologie, principalement au point de vue infantile.

Des limites très précises rangent dans les cadres spé-

ciaux qui leur conviennent certaines splénomégaties consécutives à des maladies infectieuses aiguës ou chroniques, certaines autres consécutives à des altérations du sang, ou à des stases veineuses d'origine cardiaque ou hépatique.

Et puis nous tombons dans le chaos des splénomégaties dites « primitives » ou « idiopathiques », splénomégaties constituées par un premier grand symptôme : l'hypertrophie de la rate. Autour de ce symptôme, tant bien que mal on essaie de grouper des signes secondaires, toujours différents suivant les auteurs et dont les cadres rentrent les uns dans les autres avec un fouillis où le clinicien s'égare et se noie.

Loin de nous la prétention d'essayer d'établir une classification nouvelle se superposant aux autres et probablement inférieure à beaucoup d'autres.

Ce que nous voudrions, c'est réunir en quelques pages les chapitres épars de la splénomégalie infantile.

Un enfant est entré à l'hôpital avec ce grand symptôme dominant, ce signe essentiel d'une grosse rate, très hypertrophiée.

Peut-on toujours, dans l'état actuel de la clinique, établir un diagnostic exact?

S'agit-il d'une *rate anémique* ?

d'une *rate leucémique* ?

d'une *syphilis héréditaire* ?

du *paludisme* ?

d'une *tuberculose de la rate* ?

d'un *kyste hydatique de la rate* ?

d'une *spléniphlébite* ou d'une *compression de la veine splénique* ?

d'une *cirrhose hépatique* ?

d'une *rate hypertrophiée par affection cardiaque* ?

d'une rate que, faute de mieux, nous classerons dans la catégorie des *splénomégalies idiopathiques* ?

C'est ce que nous essaierons d'établir en nous aidant de toutes les ressources de la clinique et du laboratoire.

I

SPLÉNOMÉGALIES DE L'ANÉMIE INFANTILE

On appelle anémie toute altération de la fonction respiratoire du sang (Jaccoud).

L'anémie est avant tout un symptôme qui consiste en une diminution transitoire ou durable des hématies contenues dans le sang (Hayem, Hutinel, etc.).

Suivant ces deux conceptions différentes des anémies, on conçoit que les classifications aient été différentes et comment certaines formes de splénomégalias, rangées par les uns dans les splénomégalias anémiques, se trouvent rangées par les autres dans les splénomégalias idiopathiques.

La deuxième définition reposant directement sur l'examen du sang nous paraît la plus exacte.

Donc nous ferons rentrer dans le cadre de ce paragraphe toute affection se traduisant chez l'enfant :

a) Par le syndrome de l'anémie ;

b) Par l'hypertrophie de la rate consécutive.

Or le professeur Hutinel nous explique que seules les *anémies de la première enfance peuvent produire une hypertrophie splénique considérable*. Pourquoi ?

C'est que, chez l'adulte et le grand enfant, la rate n'est pas envahie par le tissu myéloïde renaissant, comme dans le premier âge.

Alors que chez le nourrisson, par exemple, il y aura une vive réaction splénique, même pour une anémie légère, rien de tel ne se produira chez le grand enfant ou l'adulte, même pour une anémie grave.

Le nombre des hématies est en diminution considérable, soit parce qu'il y a **production insuffisante**, soit parce qu'il y a **déperdition excessive**.

On a divisé les anémies du premier âge en anémies légères et anémies graves. Mais, à vrai dire, toutes les formes intermédiaires peuvent se présenter. Il n'y a pas une limite entre ces deux formes, mais des échelons successifs qui vont de l'une à l'autre. Bien plus encore, nous verrons tout à l'heure que quelques échelons de plus mènent insensiblement vers la leucocythémie.

SYMPTÔMES

L'enfant sera pâle. Les téguments et les muqueuses sont décolorés. Un degré de plus, la peau est transparente et laisse apercevoir le tissu adipeux sous-cutané en même temps que la peau s'infiltré peu à peu de subictère.

La rate va d'abord déborder de 3, puis de 4, puis de 5 travers de doigt les fausses côtes. L'évolution continuant, on la trouve au niveau de l'ombilic, on la trouve même plus tard au niveau de la crête iliaque. Tou-

jours elle reste ferme, à bords mousses et arrondis, indolore.

Une très grosse rate coïncidera avec une légère tuméfaction du foie.

Les ganglions peuvent être légèrement augmentés de volume.

Des souffles apparaissent au niveau du cœur et au niveau des grosses veines.

L'évacuation ne suit pas la déglobulisation. Même la face est parfois bouffie, œdémateuse.

L'état général, dans les cas graves, est fortement touché.

L'enfant est triste, indolent, silencieux. Le poids de son abdomen renfermant le lourd fardeau de cette énorme rate, immobilise ses mouvements.

Si on examine le sang, on constate une diminution de plus en plus considérable du nombre des hématies : 4.000.000, puis 3.000.000, puis 2.000.000 et moins encore ; c'est à partir de 3.000.000 que la rate commence à grossir.

Un autre caractère des anémies du première âge, c'est que la valeur hémoglobinique descend encore beaucoup plus vite que la déglobulisation.

Mais voici bien autre chose encore. C'est que dans certains cas apparaissent des hématies nucléées, puis des myélocytes. Nous approchons donc des symptômes leucémiques.

« *Anémie infantile pseudo-leucémique* », a dit Luzet en 1890. Contre cette désignation M. Rist s'élève en 1907 dans un magistral article que publie la *Revue des maladies de l'Enfance*.

« Mais le mot *pseudo-leucémie* désigne déjà des hyperplasies des organes lymphoïdes et l'on trouve souvent

dans des cas analogues une augmentation très notable des globules dans le sang. »

Et M. Rist se range à l'appellation de Weil et Clerc : *Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie*.

En fait, nous sommes dans l'entre-bâillement de la porte de communication qui va des anémies aux leucémies.

Mais voici que ces splénomégalies anémiques ne sont pas toujours primitives elles-mêmes.

Le **rachitisme** a été observé dans un grand nombre de cas. M. Baumel, dans son *Précis des maladies des enfants* aussi bien que dans ses *Leçons cliniques*, insiste sur ce complexe morbide.

Le **paludisme** arrive à produire secondairement des désordres anémiques dont il faudra faire remonter la cause jusqu'à l'hématozoaire de Laveran.

La **syphilis** paraît être la cause la plus fréquente de l'anémie infantile.

Le pronostic et le traitement devront être envisagés, cela va de soi, bien plus au point de vue de l'origine qu'au point de vue de l'affection elle-même.

II

SPLÉNOMÉGALIES LEUCÉMIQUES

La leucémie ou leucocythémie est une maladie caractérisée par l'augmentation considérable des globules blancs du sang et par une modification des proportions normales de leurs différentes variétés.

Mais à côté de cette altération existe une altération du tissu adénoïde. Il peut y avoir exubérance du tissu adénoïde, notamment des ganglions et de la rate, sans qu'il y ait surabondance de leucocytes dans le sang.

Nous revenons alors à cette « pseudo-leucémie » de Luzet ou « adénie » de Trousseau signalée dans le précédent paragraphe.

On peut avoir pléiade de ganglions avec ou sans grosse rate.

Nous ne nous occuperons dans cette thèse que du cas spécial d'une leucémie chez un enfant s'accompagnant de splénomégalie.

Mais encore devons-nous distinguer, au point de vue histologique, les deux grandes formes principales de la leucémie :

La leucémie myélogène ;

La leucémie lymphogène.

LEUCÉMIE MYÉLOGÈNE

Son étude anatomo-clinique devrait être considérée comme une néoplasie maligne, ayant son origine dans les cellules de la fonction myéloïde.

Son ÉTIOLOGIE est obscure et c'est d'ailleurs une affection rare chez l'enfant et surtout chez le nourrisson.

SYMPTÔMES. — Le médecin en surprend rarement le début :

Faiblesse, pâleur, essoufflement, tendance aux hémorragies ; bref, tout le syndrome de l'anémie. Mais déjà l'enfant se plaint de douleurs ou gêne dans l'hypocondre gauche, et, dès ce moment, la rate est augmentée de volume. Cette rate va bientôt devenir énorme. Elle est dure, à bords mousses avec des incisures douloureuses spontanément et à la pression.

Elle arrive à descendre jusque dans la fosse iliaque. Parallèlement à la rate le foie devient énorme. C'est un foie lisse dont la masse continue à droite la masse splénique. Les ganglions sont tuméfiés mais non constamment.

L'accroissement du ventre suit celui des viscères hépatique et splénique. La maladie évolue pendant des mois avec des incidents divers (hémorragies, otites, manifestations cutanées, etc.).

L'œdème apparaît aux extrémités et la mort survient par cachexie.

Le sang renferme de 1.000.000 à 500.000 globules blancs par mmc. On y trouve 20 à 80 p. 100 de myélocytes. C'est que la production leucocytaire est telle que les éléments figurés passent dans les capillaires veineux avant d'avoir pu parfaire leur évolution.

Les globules rouges diminuent parallèlement à l'augmentation des globules blancs. Ils descendent à 2.000.000 — 1.000.000 — 500.000 et même moins.

Le sang est laiteux, couleur lie de vin. Mais il faut bien noter que chez le nourrisson le diagnostic de leucémie myélogène se pose dans de tout autres conditions que chez le grand enfant. Là, ce syndrome de splénomégalie jointe à la myélémie n'implique pas fatalement une leucémie.

L'anémie grave du nourrisson est un état secondaire très fréquent dont il y a lieu souvent de rechercher l'étiologie : suppuration, rachitisme, *syphilis héréditaire*, etc.

LEUCÉMIE LYMPHOGENE

Splénomégalie généralisée avec anémie intense ; pas d'augmentation du nombre des globules blancs, mais 90 p. 100 de lymphocytes par 100 leucocytes. Weil et Clerc en ont fait une splénomégalie avec anémie et lymphocytémie.

LEUCÉMIE AIGUE

Le cortège symptomatique de cette affection, évoluant avec fièvre, la rapproche des maladies infectieuses.

ÉTIOLOGIE. — Assez fréquente chez l'enfant, elle paraît frapper surtout les garçons.

SYMPTÔMES. — Le *début* en est presque toujours une angine à exsudat pseudo-membraneux et hémorragique très souvent prise pour une angine diphérique. Quelquefois ce sont des hémorragies gingivales ou amygdaliennes.

A la *période d'état*, le syndrome se constitue par la triade : *hémorragies, anémie, tuméfaction des organes lymphoïdes*.

Les hémorragies sont de diverses natures. Le purpura en fait presque toujours partie.

L'anémie est intense et se constate aussi bien par la pâleur des téguments que par l'examen du sang qui présente trois caractères importants : abondance de grands lymphocytes, présence de myélocytes granuleux et de quelques hématies nucléées.

L'aspect extérieur du malade est frappant.

La peau pâle est semée de taches purpuriques.

Les lèvres décolorées s'ouvrent sur des dents et gencives brunâtres. Œdèmes des paupières et des malléoles. Dyspnée. Adynamie avec état général grave.

Température entre 38°, 39°, 39°5 et plus.

Tuméfaction des amygdales, des ganglions et de la rate.

Le PRONOSTIC est fatal.

Le TRAITEMENT ne peut être que symptomatique.

III

SPLÉNOMÉGALIES SYPHILITQUES

Nous n'avons pas la prétention de traiter en quelques lignes l'immense chapitre de la syphilis héréditaire. Elle ne nous intéresse ici que dans ses rapports avec la splénomégalie.

Le petit malade, quand il se présente, est forcément dans un état grave, la splénomégalie syphilitique s'accompagnant toujours de cachexie.

Le tableau clinique peut subir toutes les variations que l'on connaît de la syphilis héréditaire.

Quoi qu'il en soit, l'enfant qui se présente sous les causes les plus diverses, avec les tableaux cliniques variés que l'on peut supposer, sera porteur d'une grosse rate. Cette hypertrophie splénique peut elle-même atteindre tous les degrés. Mais l'intensité de l'anémie marchera toujours de pair avec la grosseur de la rate.

L'interrogatoire des parents sera toujours du plus grand secours pour guider le clinicien.

Le nombre des avortements, leur date par rapport à l'époque de la grossesse, l'hydramnios chez la mère, le coryza, le pemphigus et les lésions cutanées chez le nourrisson, le mauvais développement de celui-ci, la triade d'Hutchinson, les antécédents parmi ses frères et sœurs, les stigmates du rachitisme sont autant de signes qui toutefois ne sauraient avoir de certitude qu'autant qu'ils s'appuieront sur la réaction de Wassermann.

Toute splénomégalie chez l'enfant doit faire penser à la syphilis. La réaction de Wassermann doit toujours trancher le diagnostic des cas indécis.

IV

LE PALUDISME INFANTILE

« L'enfant est particulièrement apte au paludisme », dit le professeur Hutinel. Et le professeur Baumel a même montré que ce que l'on a appelé la « semaine paludique » étant très abrégé chez l'enfant, la quinine devait lui être administrée à époques plus rapprochées.

Ici encore nous avons une grosse rate et, lorsque le médecin examine le petit malade dans l'intervalle des accès, cette grosse tumeur arrive à constituer le point essentiel sur lequel se fixera son attention.

Cette rate présente une **dureté de bois**. Pendant la période des accès, elle devient douloureuse. Il existe un « point splénique ».

Mais à côté de ce symptôme splénique, nous allons trouver tout le syndrome du paludisme avec sa *forme aiguë*, sa *forme chronique* et sa *forme larvée*.

1° Paludisme aigu

Trois types :

Le type **quotidien**. L'accès revient tous les jours.

Le type **tierce**. L'accès revient tous les 2 jours.

Le type **quarte**. L'accès revient tous les 3 jours.

L'ACCÈS DE PALUDISME

Il comprend trois stades : Frisson, chaleur, sueur.

Un grand frisson ouvre la scène, frisson accompagné d'un tremblement qui des muscles de la mâchoire (claquement de dents) s'étend à tout le corps. Peau sèche à papilles saillantes (chair de poule).

La température monte vers 40° à 41°. Il y a asphyxie cyanotique des extrémités. Le pouls est petit, les urines, abondantes et aqueuses au début, se colorent bientôt pour devenir uratiques.

Le stade de sueur est le plus prolongé. Il s'annonce par un bien-être général. La peau devient fraîche et moite. La température s'abaisse même au-dessous de la moyenne jusque vers 36° ou 35°.

L'accès se termine par une éruption d'herpès ou, cas particulier à l'enfance, d'érythème noueux.

A noter qu'au-dessous de six ans, le frisson manque presque toujours. Le début de l'accès, c'est la pâleur de l'enfant avec phénomènes gastro-intestinaux simulant à s'y tromper le choléra infantile. L'ascension de la température, tout comme sa chute, est brusque à cet âge (1/4 d'heure à peine quelquefois).

Le teint anémique de l'enfant reste, dans tous les cas, un des signes qui attirent en premier l'attention du médecin.

Parler des accès pernicioeux à forme éclamptique, comateuse, hémoglobinurique, cholériforme, nous entraînerait hors des limites de cette thèse.

2° Paludisme chronique

Il peut survenir et s'installer soit d'emblée, soit après le paludisme aigu.

Enfants maigriots, à ventre bombé, à croissance ralentie, pâles, essoufflés, ils présentent un *teint terreux*, des troubles gastro-intestinaux associés souvent à des manifestations hépatiques, nerveuses ou autres. Ils deviennent plus tard, quand ils vivent, ces conscrits nains de la Brenne signalés par Laveran. Les « acrats » ou « seiglots » de la Sologne ne sont que des paludéens.

Hypertrophie splénique considérable avec dureté de l'organe, hypertrophie hépatique plus ou moins prononcée complètent le tableau clinique.

3° Paludisme larvé

Tel enfant a des crises névralgiques intermittentes revenant à date régulière et cédant merveilleusement à la quinine. Cet autre a des spasmes glottiques, ou des crises d'éternuements, ou des hémorragies, ou bien hoquets, diarrhées, etc. Par-dessus cet ensemble symptomatique dont le principal caractère est d'être intermittent, une grosse rate dure descendant dans l'hypo-

condre gauche vient poser la question du paludisme. On administre la quinine et le résultat de cette thérapeutique fournira la réponse.

Paludisme aigu, chronique ou larvé présenteront toujours au cours de la palpation du petit malade ce grand signe d'une rate énorme comprenant les organes abdominaux et par suite provoquant tous les troubles de compression qui en peuvent être la conséquence. Splénite avec ou sans périsplénite, avec ou sans douleur, foie généralement gros, teint jaune, terreux ou anémique, doivent diriger les recherches cliniques vers le paludisme. L'interrogatoire doit porter sur les précédents séjours du petit malade.

A-t-on affaire à un cas douteux? La recherche dans le sang de l'hématozoaire de Laveran lèvera tous les doutes.

4° Kala-azar

Nous ne parlerons que brièvement de cette affection d'origine exotique.

Le kala-azar ou fièvre dum-dum, ou fièvre noire, est le privilège fâcheux d'une province de l'Inde, l'Assam, et de quelques autres régions.

Décrite pour la première fois par Leishman en 1903, puis par Nicolle en 1908, cette affection fut longtemps considérée comme une forme du paludisme.

Le malade se présente avec les mêmes accès fébriles : pâleur, ballonnement du ventre, etc. La palpation délimite une grosse rate. Le foie est augmenté de volume. Le paludisme paraît l'évidence. On administre la quinine

et cette thérapeutique échoue. Cette inefficacité de la quinine est le seul grand caractère clinique qui distingue le kala-azar.

Le laboratoire, après ponction de la rate et examen du sang, permet la découverte du parasite et donne la clef du mystère. Le tableau hématologique est très caractéristique : anémie simple avec leucopénie extrême et mononucléose.

Tout traitement est alors malheureusement impuissant et l'issue est fatale.

5° Fièvre de Malte

Fièvre méditerranéenne. Fièvre ondulante.

Observée en de multiples centres et même en France, elle mérite d'être citée parmi les hypersplénomégalias. Son agent pathogène, le micrococcus melitensis, a été décrit par Bruce en 1893.

C'est une affection qui peut atteindre l'enfance, surtout entre 6 et 13 ans.

Le tableau clinique rappelle celui d'une typhoïde et le médecin se trouve en présence d'un gros foie et d'une rate qui, dans certains cas, a pu atteindre d'énormes proportions. C'est une typhoïde sous taches rosées, presque toujours sans diarrhée.

Le triple cycle thermique de la typhoïde est d'ailleurs tout à fait dérangé. Au lieu de ces trois périodes : ascension thermique, température en plateau, descente en lysis, qui caractérisent l'infection typhique, nous nous trouvons en présence de périodes fébriles plus ou moins

prolongées, entrecoupées de périodes d'apyrexie absolue (fièvre ondulante).

Le séro-diagnostic de Wright permet aisément de trancher le diagnostic pour peu que la marche de la température ait fait songer à cette affection, d'une bénignité relative.

V

TUBERCULOSE PRIMITIVE DE LA RATE

Le début de la splénomégalie tuberculeuse est obscur : douleurs vagues dans l'hypocondre gauche; pouvant s'irradier dans l'abdomen et même vers les membres inférieurs. Ces douleurs sont augmentées par la pression. Les troubles digestifs vont s'accroissant : anorexie, constipation avec coliques, parfois nausées et vomissements. La rate augmente peu à peu de volume et arrive à envahir une grande partie de l'abdomen. La percussion et la palpation la délimitent facilement.

La tumeur est dure, à surface lisse et à bords irréguliers; elle peut être mobilisée dans l'abdomen. L'abdomen est déformé, surtout dans sa moitié gauche, et peut être le siège d'un épanchement ascitique. L'examen des poumons ne décèle pas en général de lésions tuberculeuses bien marquées. L'état général s'altère : fièvre avec

oscillations, troubles digestifs, douleurs, dyspnée. Amaigrissement, facies terreux, cachexie, tels sont les principaux symptômes que l'on rencontre dans tous les cas.

A la période d'état, on note trois signes distinctifs : 1° la tumeur splénique ; 2° l'hyperglobulie ; 3° la cyanose.

La *tumeur splénique* est perceptible à l'inspection par la voussure de l'hypocondre qu'elle détermine ; la palpation montre que la rate s'étend vers la droite au delà de la ligne médiane et vers le bas jusque dans la fosse iliaque, qu'elle est lisse ou légèrement bosselée, ferme, à bords bien limités, douloureuse.

L'*hyperglobulie*, signalée par Rendu, est caractérisée par le nombre considérable des hématies, qui peut atteindre le chiffre de 5.250.000 (Rendu) à 8.200.000 (Moutard-Martin et Lefas). Le nombre des leucocytes reste stationnaire. Malgré leur nombre, les globules rouges ne présentent pas de déformations ; il n'y a pas de formes géantes, ni de globules rouges nucléés. Pour interpréter cette hyperglobulie, Vaillard, se basant sur la destruction du tissu splénique, croit que la rate, étant normalement un centre de destruction des globules rouges vieilliss, ne peut plus, dans les cas de lésions tuberculeuses étendues, accomplir cette fonction, et les globules rouges n'étant plus détruits augmenteraient de nombre, l'hémoglobuline restant normale.

La *cyanose*, signalée par Rendu et Widal, est surtout marquée aux extrémités et à la face. Toutefois, comme elle se retrouve dans diverses affections, on ne peut la considérer à elle seule comme pathognomonique d'une splénomégalie.

VI

KYSTE HYDATIQUE DE LA RATE

A noter d'abord que le kyste hydatique de la rate est assez rare chez l'enfant pour n'être pas mentionné dans le *Traité des maladies des enfants* de M. le professeur Hutinel.

Il va de soi pourtant que le kyste hydatique, qui peut se greffer sur le foie, sur les reins, etc., peut parfaitement un jour établir aussi son domicile sur la rate.

Ici deux grands types anatomiques créeront deux syndromes différents :

Un type ascendant (tumeurs surtout thoraciques).

Un type descendant (tumeurs surtout abdominales).

Début toujours très lent, très insidieux : ce n'est qu'après plusieurs années souvent que le malade consultera son médecin.

1° Kystes à type ascendant

C'est le cas du gardien de la paix signalé par M. le professeur Dieulafoy.

Une tumeur s'est développée dans l'hypocondre gauche, insidieuse, sournoise. Cette tumeur fait sa poussée par en haut vers le diaphragme, comprime ce dernier avec tous les organes thoraciques et médiastinaux sus-jacents.

A l'inspection, on constate une voussure de la partie inférieure du thorax. De thoracique, la tumeur se développant deviendra plus tard abdominale.

Le malade se plaint de douleurs dans le thorax et l'épaule gauche. Le syndrome thoracique se présente avec des accès d'oppression. Plus tard seulement le syndrome abdominal se manifestera par des troubles dyspeptiques.

La tumeur est indolore à la palpation.

A la percussion, matité remontant au 5^e et même parfois au 3^e espace intercostal gauche. Le cœur est dévié, le poumon aplati. Le silence respiratoire est absolu au niveau de la tumeur, laquelle est encadrée par des râles de congestion.

Bref, on penserait à une pleurésie, si ce n'était la la voussure des dernières côtes, si ce n'était encore l'absence d'égophonie, de pectoriloquie aphone et de souffle.

Donc, tumeur de l'hypocondre à la fois abdominale et thoracique avec prédominance thoracique et avec tous les signes et symptômes de la compression des organes thoraciques.

2° Kystes à type descendant

La tumeur partie de l'hypocondre descend vers le ventre. Elle comprime tous les organes abdominaux. En quelques années, elle prend un volume énorme.

Lourdeur, pesanteur abdominale, tiraillements, digestions lentes, constipation par compression mécanique, troubles digestifs, nausées, vomissements.

La palpation révèle une grosse tumeur arrondie, indolente, très mobile, très facile à délimiter.

C'est le cas de la jeune femme signalée par Hartmann en 1897.

VII

SPLÉNOMÉGALIES PAR SPLÉNIPHLÉBITES ET COMPRESSIONS DE LA VEINE SPLÉNIQUE

De même qu'il existe une phlébite de la veine porte, de même une infection du voisinage ou une infection apportée par le courant sanguin peut déterminer une phlébite de la veine splénique (spléniphlébite).

La rate en ce cas peut augmenter de volume, soit mécaniquement par stase sanguine, soit par généralisation de l'infection à la pulpe splénique.

Pour la même raison et par le même mécanisme, les compressions de la veine splénique ou de la veine porte, soit par tumeurs de voisinage, soit par des ganglions mésentériques, soit même par déplacement d'organe à la suite d'un traumatisme, d'une chute, d'un coup, peuvent amener l'augmentation de volume mécanique de la rate.

A noter de même qu'on a signalé les déplacements et luxations de la rate pouvant provoquer des compressions ou des oblitérations de la veine splénique.

VIII

SPLÉNOMÉGALIES DANS LES CIRRHOSSES DU FOIE

De même que la fonction rénale peut retentir sur le cœur, et que la fonction cardiaque peut retentir sur le foie ou sur le rein, de même la fonction hépatique peut retentir sur la rate. La veine splénique constituant une des branches de la veine porte, rien d'étonnant qu'un trouble dans la fonction ou dans la circulation du foie ne retentisse sur la rate.

De même que nous avons un cœur rénal ou un rein cardiaque ou un foie cardiaque, nous pouvons avoir, dit le professeur Baumel, une « rate hépatique ».

Les cirrhoses sont rares chez l'enfant.

Sur 70.000 enfants West n'en a observé que 4 cas.

Neuretter donne un pourcentage de 1 p. 1000.

L'alcoolisme, grâce à l'abus fréquent des « vins toniques » joue un rôle incontestable dans leur étiologie

(17 p. 100 des cas, d'après les statistiques de Howard et Edwards). La tuberculose et la syphilis sont les principales infections étiologiques de la cirrhose du foie chez l'enfant.

Notre intention n'est pas d'entreprendre en ces courts chapitres l'étude immense des cirrhoses du foie. Qu'il nous suffise de faire observer que toute cirrhose s'accompagne fatalement d'une obstruction plus ou moins complète de la veine porte, d'où retentissement sur la veine splénique et la rate, qui s'hypertrophie dans des proportions variables suivant chaque cas particulier.

IX

SPLÉNOMÉGALIES EN RAPPORT AVEC DES AFFECTIONS CARDIAQUES

C'est la stase sanguine viscérale qui, de même qu'elle produira la congestion passive du poumon et du foie, peut produire la congestion splénique.

Mais étant donné l'anatomie du système porte, la stase veineuse de la rate ne peut se produire qu'autant qu'il y a stase veineuse hépatique (foie cardiaque).

X

SPLÉNOMÉGALIES IDIOPATHIQUES

Sous ce titre maintenant rentreront tous les cas que les connaissances actuelles de la clinique ne permettent pas de classer. Il va de soi que le nombre en diminue forcément avec l'évolution des sciences médicales.

Et d'abord, que doit-on entendre par splénomégalias idiopathiques?

Nous ne croyons pas que l'on puisse faire entrer dans ce paragraphe toutes les affections dans lesquelles l'hypertrophie de la rate serait la lésion primitive et essentielle.

Toute splénomégalie dont l'étiologie est connue et affirmée doit rentrer dans son cadre spécial : telles les splénomégalias tuberculeuses, même ne s'accompagnant d'aucune autre lésion d'aucun autre organe, telles les splénomégalias syphilitiques, etc. Ces splénomégalias peuvent être la manifestation première d'une infection

dont le point de départ et causal sera le bacille de Koch, le tréponème pâle, etc.

Nous réserverons ce chapitre aux formes cliniques ne pouvant se classer sous aucun des titres déjà cités.

LYMPHADÉNIE SPLÉNIQUE SANS LEUCÉMIE

Forme à types anatomiques multiples : ganglionnaire, splénique, intestinal, osseux, cutané, testiculaire. Seule la forme splénique nous intéressera ici.

SYMPTOMES. — Début insidieux. Malade pâle, affaibli. Anorexie avec vagues douleurs abdominales. Il ne peut préciser le début.

Un jour il s'aperçoit de la présence d'une tumeur à gauche de son abdomen. L'hypertrophie de la rate est constituée et la période d'état est ouverte. La palpation révèle une rate d'un volume plus ou moins gros, mais qui peut être énorme.

Les troubles digestifs vont en s'accroissant.

Si on pratique l'examen du sang, on trouve une diminution considérable des globules rouges sans augmentation des globules blancs. Bientôt tout le système lymphatique subit un coup de fouet et alors survient l'hypertrophie des ganglions du cou, de l'aîne, des aisselles, du mésentère, du médiastin, etc., avec tout le cortège des symptômes de compression que chacun peut occasionner.

Plus tard apparaissent des troubles nerveux et psychiques : tristesse, délire. Les urines sont rouge foncé, les hémorragies sont fréquentes.

Le malade meurt dans la cachexie et l'anémie au bout d'une évolution de plusieurs années.

La rate dont le volume a attiré l'attention des cliniciens est ici quelquefois énorme, toujours dure.

Cet ensemble symptomatique est, de toute évidence, celui d'une anémie grave. Toutefois nous avons dû l'en écarter parce qu'ici le symptôme splénomégalique est le premier en titre. Il précède l'anémie. Il n'en est pas la conséquence ; à tel point que cette forme se présentera surtout chez les grands enfants ou les adultes. Or nous avons vu, à propos de ceux-ci, pourquoi chez eux l'anémie ne pouvait provoquer d'hypertrophie de la rate.

Ici la splénomégalie est la cause directe de l'anémie et la précède à l'inverse de ce que nous avons étudié plus haut.

L'examen du sang montre de nombreuses altérations et déformations des globules rouges, inconnues dans l'anémie essentielle.

SPLÉNOMÉGALIE PRIMITIVE DE DEBOVE ET BRUHL

SYMPTÔMES. — Début insidieux, gêne et pesanteur dans l'hypocondre gauche. Rarement début brusque avec une crise viscérale ou avec des phénomènes généraux : asthénie, amaigrissement, essoufflement, troubles dyspeptiques.

PÉRIODE D'ÉTAT. — Deux grands symptômes dominent la scène :

Splénomégalie,

Anémie,

avec tout le cortège de phénomènes dus à chacun d'eux et sur lesquels nous ne reviendrons pas.

Le foie est augmenté de volume. Les accidents pleu-

ro-pulmonaires sont fréquents. Cette affection est apyrétique. Les hémorragies sont multiples.

Le sang montre à l'examen une diminution considérable du nombre des hématies en même temps que du taux de l'hémoglobine.

A la période terminale, c'est la déchéance organique des cachexies graves avec les œdèmes, l'anasarque, les troubles nerveux, l'albuminurie, les hémorragies. La marche est progressive et continue. La durée varie entre 3 et 4 ans, parfois plus.

Nous nous trouvons encore, comme plus haut, avec un ensemble symptomatique qui pourrait rentrer dans le cadre des anémies graves.

Mais ici aussi la splénomégalie a précédé l'anémie: Elle est la cause, non l'effet, et c'est pour cette raison que nous la trouvons encore à tous les âges et même chez l'adulte.

De plus, ce qui différencie la *splénomégalie primitive de Debove et Bruhl* de la *lymphadénie splénique sans leucémie*, c'est l'intégrité du système ganglionnaire. Par suite, plus de phénomènes de compression, plus de toux laryngée, de constipation, de douleurs par irritations nerveuses, etc.

Enfin, à l'examen du sang, il existe encore une autre différence. Sans doute les leucocytes ne sont pas augmentés de nombre. Sans doute il y a diminution du taux de l'hémoglobine, diminution du nombre des globules rouges, mais ceux-ci ne subissent aucune altération dans leurs formes.

Nous avons omis intentionnellement dans ce chapitre un certain nombre de splénomégalies que l'on a parfois classées dans les splénomégalies dites idiopathiques.

L'épithéliome primitif de la rate de Gaucher ne s'est jamais observé chez l'enfant, d'après M. Hutinel.

La splénomégalie tuberculeuse,

La splénomégalie syphilitique,

trouvent, à cause de leurs étiologies spéciales et bien connues, une place bien nette dans la classification des splénomégalies.

Nous appuyant sur ces données, examinons l'enfant actuellement en traitement dans le service de M. le professeur Baumel.

OBSERVATION PERSONNELLE

(Inédite)

L'enfant C. S... est entré dans le service de M. le professeur Baumel (service de Clinique médicale infantile) le 5 juillet 1916.

C'est un garçon de 3 ans que ses parents amènent parce que, depuis 2 mois 1/2 environ, il est maladif, pâlot, qu'il a perdu sa gaieté et se plaint du ventre du côté gauche.

Le premier regard jeté sur l'enfant décèle une anémie

déjà avancée. Il est pâle, la peau et les muqueuses sont décolorées, les yeux légèrement bistrés.

Il est né à terme. Il a été élevé au sein jusqu'à 17 mois, puis nourri avec des soupes de lait.

A 7 mois il a eu des convulsions.

Vers l'âge de 2 ans, il aurait eu une gastro-entérite et, peu de temps après, la coqueluche.

Jamais de rougeole, jamais de bronchite. L'enfant ne s'enrhume jamais.

Les parents se portent bien. Toutefois la mère a eu à l'âge de 2 ans une grosseur au cou dont elle porte encore la cicatrice (peut-être un abcès froid). Elle signale une « fluxion de poitrine » à 15 ans. Elle n'a pas eu de « fausse couche ».

Le père est bien portant, atteint seulement d'une furonculose passagère.

L'enfant a eu une sœur aînée morte à l'âge de 11 mois de méningite.

Il a encore une sœur âgée de 4 ans en bonne santé et un petit frère âgé de 9 mois qu'inquiète en ce moment une dentition retardée.

La grand'mère paternelle est morte d'une « attaque » (paralysie de la langue).

La grand'mère maternelle est morte d'une maladie inconnue qui l'aurait tenue alitée 12 mois.

L'enfant est malade depuis deux mois 1/2. A cette époque, il est tombé d'une charrette, s'est blessé au cuir chevelu et a perdu beaucoup de sang.

Quinze jours après la chute, il a eu la grippe. Depuis cette époque, il a totalement perdu sa gaieté. Les jeux ne l'intéressent plus. Il est triste et paraît souffrir. Il mange bien, mais se plaint du ventre du côté gauche

et le ventre grossit. Il a été soigné depuis pour constipation.

Il y a 15 jours, il a été présenté à la consultation de M. le professeur Bosc qui lui a trouvé une grosse rate.

La palpation permet, en effet, de sentir une énorme tumeur splénique occupant tout l'hypocondre gauche. C'est une rate ferme, sans bosselures, à peine douloureuse. Elle mesure 0^m15 dans sa plus grande longueur, 0^m12 dans sa plus grande largeur. Elle effleure par sa partie inférieure les bords de la crête iliaque et déborde légèrement en bas la ligne médiane, sur la droite.

Le foie est également augmenté de volume et douloureux à la pression. Tout l'hypocondre droit est d'ailleurs douloureux à la palpation et à la percussion. La douleur s'arrête justement au niveau de la tumeur splénique.

Estomac douloureux et dilaté. Langue saburrale. Tachycardie, 124 pulsations. Le 2^e bruit est claqué au niveau de l'artère pulmonaire.

Rien du côté des poumons.

Température : 37°2.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant présente ce caractère particulier d'être refroidi. Bouillottes et couvertures doivent être longtemps maintenues et renouvelées pour arriver à le réchauffer.

Les parents, interrogés à ce sujet, déclarent que l'enfant avait une semaine sur deux des périodes fébriles avec refroidissement des extrémités.

Ce sont des étrangers qui ont d'ailleurs séjourné dans des régions diverses.

Les jours suivants, la température se maintient entre 36°4 et 36°8.

8 juillet. — L'enfant a vomi une fois.

Température matin 36°5. Soir 36°9.

9. — Pas de vomissement.

Température matin, 36°5. Soir 37°2.

10. — L'enfant a vomi deux fois. Il a eu un badigeonnage de teinture d'iode sur la région splénique.

Température matin 36°6. Soir 36°9. Pouls à 130 pulsations.

11. — Les vomissements ont cessé. L'enfant a pris environ 150 gr. de lait toutes les 3 heures.

Température matin 36°5. Soir 36°7. Pouls à 140.

12. Rien de nouveau à signaler. L'enfant s'alimente toujours.

Température matin 37°1. Soir 37°4. Pouls à 139.

13. — L'enfant a de nouveau vomi ce matin.

Température matin 37°1. Soir 37°5. Pouls à 129.

14. — Température matin 37°. Soir 37°5. Le pouls s'abaisse à 120.

15. — Température matin 37°5. Soir *idem*.

Le pouls continue à descendre à 116 pulsations.

16. — Température matin 37°7. Soir 38°4. Pouls à 139 pulsations.

17. Température matin 37°3. Soir 37°8. Pouls à 139.

La rate paraît avoir augmenté de volume depuis un jour ou deux. La fosse iliaque droite et la région hépatique sont de plus en plus douloureuses à la percussion. La rate demeure indolore.

Un léger épanchement ascitique indiqué un péritonisme naissant.

18. — Température matin 37°.

L'analyse des urines a donné les résultats suivants :

Quantité envoyée.....	450 cc.
Densité.....	1016
Réaction.....	acide

Urée.....	17 gr. 9 par litre
Chlorures.....	7 gr. 60 —
Glucose.....	0
Albumine.....	0

En même temps vient le résultat de l'examen du sang par M. le professeur Lagriffoul, le 18 juillet.

Globules rouges... ..	2.450.000 par mmc.
— blancs.....	3.200 —
Polynucléaires.....	14 pour 100
Grands mononucléaires..	30 —
Mononucléaires moyens.	45 —
Myélocytes.....	2 —
Lymphocytes.....	9 —

Présence d'hématies nucléées.

Poïkylocytose.

Recherche de l'hématozoaire de Laveran *négative*.

Réaction de Wassermann faiblement positive.

De cette analyse il ressort deux grands points :

1° *L'anémie avec hypoleucocytose ;*

2° *La réaction de Wassermann positive.*

L'anémie est intense. La décoloration de l'enfant en avait déjà fourni l'indication clinique que nous mesure en chiffres le laboratoire.

Devons-nous nous accrocher de suite au diagnostic de *syphilis héréditaire* ?

La réaction de Wassermann positive, mais seulement faiblement positive, ne constitue qu'une indication mais non pas une précision ; toutefois il est de notre devoir d'en tenir compte, sans qu'aucun signe clinique de sy-

philis héréditaire vienne cependant joindre son affirmation à l'indication du laboratoire.

Devons-nous abandonner le *paludisme* du fait de la recherche négative de l'hématozoaire. Ce serait aussi d'une grande imprudence, sachant combien longtemps l'hématozoaire peut échapper aux regards du biologiste le plus exercé. Et nous nous trouvons en présence d'un complexe symptomatique avec crises périodiques qui rappelle de bien près, chez la mère comme chez l'enfant, ces crises de « *paludisme larvé* » dont il a été question dans un précédent chapitre. Enfin la leucopénie que signale le professeur Lagriffoul serait une indication dans le sens du paludisme.

Rien ne nous permet de conclure à une *cirrhose* ou à une *affection cardiaque* ; rien à la *leucémie* ou à un *kyste hydatique* ou à une de ces *splénomégalies idiopathiques* accompagnées de leucémie ou d'adénite dont il a été question plus haut.

Mais il ne faut pas oublier que l'enfant a eu une chute. Il serait d'autant plus permis de s'arrêter à ce détail de l'observation que la palpation comme la percussion nous décèlent une douleur constamment affirmée par l'enfant au niveau de la veine splénique et du côté droit de l'abdomen.

Cet état de péritonisme naissant lui-même ne serait-il pas la conséquence d'un traumatisme ancien ? traumatisme ayant porté soit sur la rate, soit sur le foie, soit même sur la veine splénique.

Reste la grave question d'une *rate tuberculeuse*. Nous pourrions l'éliminer de suite en nous rappelant que l'hyperglobulie signalée dans la splénomégalie tuberculeuse est ici en opposition avec l'énorme hypoglobulie signalée par l'examen du sang. Mais nous

savons, d'autre part, qu'il ne faut pas retirer des conséquences absolues et dogmatiques de ces réactions sensibles à tant d'influences qui nous échappent.

Supposons une tuberculose greffée sur un paludisme et même consécutive à ce dernier. Nous aurons forcément une déglobulisation. Or, si nous nous reportons à l'examen clinique, nous trouvons chez la mère un abcès froid dans le jeune âge, en même temps qu'une sœur morte de méningite dont il est permis de soupçonner au moins l'origine bacillaire.

En résumé, nous avons comme certitude de diagnostic l'existence d'une **SPLÉNOMÉGALIE** chez un enfant de 3 ans avec **ANÉMIE GRAVE**

accompagnée *probablement* de **syphilis héréditaire**,

peut-être de **tuberculose**,

peut-être de **paludisme**,

peut-être consécutive à un **traumatisme ancien**.

Toutes ces « possibilités » cliniques peuvent être d'ailleurs conséquence l'une de l'autre et mêler leur complexe pathologique.

Y a-t-il *syphilis*? Le résultat du traitement mercuriel donnera plus tard une indication nouvelle dans ce problème singulièrement ardu de clinique infantile. L'enfant prend actuellement 40 gouttes de liqueur de Van Swieten par jour.

Y a-t-il *paludisme*? Le résultat du traitement par la quinine donnera une autre indication; et l'enfant prend actuellement 0 gr. 20 de sulfate de quinine par jour.

Reste la *tuberculose* et le *traumatisme*. Dans le cas clinique particulier, rien ne saura confirmer ou infirmer les soupçons que nous pouvons avoir.

Le pronostic de cet enfant est évidemment des plus graves. Les désordres pathologiques de compression que cause cette énorme rate se joignent à l'anémie grave pour compromettre singulièrement son avenir.

Notre but, en cette thèse qui ne comporte même pas un diagnostic complet, n'est pas d'avoir éclairci le problème ardu des splénomégalias infantiles. Nous exposons simplement dans ses détails une observation que d'autres pourront examiner pour, peut-être, débrouiller un jour l'écheveau embrouillé de cette grande question pathologique.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et CASTAIGNE. — Bull. Soc. hôp. Paris, juin 1899.
- BAUMEL. — Précis des maladies des enfants.
- Leçons cliniques.
 - Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets (Thèse d'agrégation, Paris, 1883).
- BEZANÇON. — La rate dans les maladies infectieuses (Thèse Paris, 1895).
- COLLIN. — Hypertrophie de la rate (Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1862).
- DEBOVE et BRUHL. — Splénomégalie primitive (Soc. méd. des hôp. de Paris, juillet 1892).
- Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne.
- DURAND (Mme). — Splénomégalie primitive (Thèse Paris, 1903).
- GAUCHER. — Sur la splénomégalie primitive (Sem. méd., 17 avril 1892).
- GIULIANI. — Splénomégalie (Thèse Paris, 1899).
- HARRIS et HERTZOG. — Hypertrophie splénique (Ann. of surgery, juillet 1901).
- HUTINEL. — Les maladies des enfants.
- JACCOUD. — Diathèse lymphogène et splénomégalie (Sem. méd., 1892).
- Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

- MARFAN. — Discussion à propos de la communication de Rist et de Guilleminot sur l'oligosidérémie (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 9 novembre 1906).
- MOREAU. — Revue générale des splénomégalias primitives dites idiopathiques (Thèse Montpellier, 1904).
- MOUTARD-MARTIN et LEFAS. — Tuberculose de la rate (Bull. Soc. méd. hôp., juin 1899).
- PICOU et RAMOND. — Splénomégalie primitive (Arch. méd. expér., 1896).
- RENDU. — Splénomégalie primitive (Annales de médecine, 1892).
- RENDU et WIDAL. — Tuberculose de la rate (Soc. méd. hôp. Paris, juin 1899).
- RIST. — Les splénomégalias chez l'enfant (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, t. XXV, 1907).
- SALAZAR DE SOUZA. — Considérations sur le traitement du kala-azar infantile par la splénectomie (Arch. de méd. des enfants, t. XVIII, 1915).
- VIRES. — Revue des splénomégalias (Gaz. des hôp., 1897).
- WEIL et CLERC. — La leucocytose en clinique (Arch. gén. de méd., novembre 1902).
- WOILLIEZ. — Hypertrophie de la rate, leucémie (Bull. Soc. méd. hôp., 1856).

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 17 juillet 1916.

Le Recteur,
Ant. BENOÎST.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 17 juillet 1916.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

